

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1929-1930 — N° 208

Contribution à l'Etude
de la Pathogénie de la Mort
dans les Occlusions Intestinales

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 26 Mars 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Roger MONGY

Lauréat de l'Ecole de Lyon

Né le 14 Février 1906 à BESANÇON (Doubs)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930

**Contribution à l'Etude de la PATHOGÉNIE de la MORT
dans les OCCLUSIONS INTESTINALES**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1929-1930 — N° 208

Contribution à l'Etude
de la Pathogénie de la Mort
dans les Occlusions Intestinales

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 26 Mars 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Roger MONGY

Lauréat de l'Ecole de Lyon

Né le 14 Février 1906 à BESANÇON (Doubs)



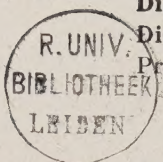
LYON

Imprimerie BOSC Frères & R. OU

42, Quai Gailleton, 42

1930

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON



Directeur..... M. CH. PORCHER.
Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.
Professeurs honoraires M. ALFRED FAURE, ancien Directeur.
M. CADÉAC.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie..	MM. PORCHER
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires.....	MAROTEL.
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Téra- tologie, Extérieur	TAGAND. JUNG
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des denrées alimentaires et des établis- sements classés soumis au contrôle vétérinaire...	BALL
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurispru- dence vétérinaire	AUGER
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnas- siers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique.....	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies micro- biennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET LETARD
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale.	

PROFESSEUR AGRÉGÉ

Industrie et contrôle des produits d'origine animale..... TAPERNOUX

CHEFS DE TRAVAUX

LOMBARD, COLLET, JEAN-BLAIN.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr CADE, Professeur à la Faculté de Médecine, Chevalier
de la Légion d'honneur.

Assesseurs : M. le Dr DOUVILLE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

M. CADÉAC, Professeur honoraire des Ecoles Vétérinaires,
Officier de la Légion d'honneur.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les
opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent
leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CADE
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR CADÉAC
Professeur de Pathologie médicale à l'Ecole Vétérinaire

MONSIEUR LE PROFESSEUR DOUVILLE
*Professeur de Pathologie chirurgicale
à l'Ecole Vétérinaire*

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE LYON

Contribution à l'Etude de la PATHOGÉNIE de la MORT dans les OCCLUSIONS INTESTINALES

Les variétés d'occlusion intestinale sont nombreuses et les auteurs en ont donné différentes classifications ; pour la commodité de cette étude, nous étudierons :

1° *L'occlusion simple*, obtenue expérimentalement en jetant sur l'intestin une seule ligature ;

2° *L'occlusion double*, dans laquelle les deux ligatures enserrant l'intestin isolent entre elles une véritable poche. La clinique nous en donne un bel exemple sous la forme de la hernie étranglée.

L'occlusion simple

De nombreuses théories ont été émises ; les unes et les autres contiennent une part de vérité, certaines satisfont l'esprit et groupent autour d'elles des partisans et des détracteurs acharnés. Il est facile de les grouper et de les classer de la façon suivante :

- a) *Théorie réflexe* ;
- b) *Théorie de la déshydratation* ;
- c) *Théorie infectieuse* ;
- d) *Théorie toxique*.

a) Théorie réflexe

Les partisans de la théorie réflexe admettent que la constriction ou la compression de l'intestin provoque une excitation des nerfs pneumogastrique et sympathique suivie d'une paralysie. La tachychardie qui est notée ne serait qu'un phénomène secondaire. A une période plus avancée le pneumogastrique et le sympathique sont paralysés, le résultat consiste dans une congestion des viscères abdominaux, un abaissement de la tension sanguine, une anémie de la peau et des centres nerveux, un refroidissement des extrémités. Le tableau morbide serait complété par une série de phénomènes inhibitoires, analogues à ceux qui caractérisent l'état de choc et par le développement de troubles sécrétoires, vomissements, sueurs, exsudation intestinale qui amèneraient une déshydratation de l'organisme et entraîneraient consécutivement l'abaissement de la pression, la diminution de la diurèse. La théorie réflexe, développée avec soins par LEICHSTENSTERN et NOTHNAGEL, ne résiste pas à une critique sérieuse.

Si l'on pratique une entéro-anastomose de façon à établir une large communication au-dessous de l'obstacle, on pourra laisser le lien en place, les accidents disparaîtront.

Pour étayer la théorie réflexe un peu chancelante on a invoqué un processus complémentaire : BRAUN insiste sur les troubles circulatoires, congestion intense de tout l'intestin entraînant une anémie cérébrale.

b) Théorie de la deshydratation

Les expériences déjà anciennes (1912) de J. HARTWELL et J.-P HOGUET sur le chien semblaient bien en faveur de cette façon de voir. Ces auteurs, étudiant l'action des injections de sérum physiologique dans l'occlusion intestinale, avaient observé dans une première série d'expériences, où ils n'injectaient que des quantités modérées de liquide, des survies deux fois plus longues que celles des animaux témoins. Sur une deuxième série d'animaux, pour lesquels ils s'efforçaient de compenser l'eau perdue par les urines et les vomissements par des quantités équivalentes de sérum physiologique, les mêmes auteurs étaient parvenus à prolonger la vie de leurs chiens jusqu'à trois semaines à dater de l'occlusion. Et il semblait naturel d'admettre que la perte en eau conditionnait avant tout la mort rapide dans l'occlusion intestinale. La masse de sérum nécessaire à de pareilles survies était considérable ; elle atteignait le plus souvent le dixième du poids du corps. Ces auteurs, en injectant une énorme quantité de sérum, donnaient en même temps une certaine dose de chlorure de sodium, qui n'était probablement pas étranger au succès obtenu. D'ailleurs il est facile de se rendre compte du peu d'effet du régime hydrique ; il suffit d'injecter de l'eau distillée à des chiens porteurs d'une ligature au niveau de l'iléon ; ils meurent tous en quatre jours.

c) Théorie infectieuse

Elle se résume en deux formules :

1° *Infection de l'organisme par les germes intestinaux ;*

2° *Intoxication par les poisons élaborés par les microbes.*

1° *Infection de l'organisme par les germes intestinaux*

On a vu à plusieurs reprises les microbes intestinaux pénétrer dans l'organisme au cours des occlusions expérimentales ; on a trouvé des germes aérobie et anaérobies dans le sang (A. FRAENKEL, REICHEL) et dans l'urine (GALEARRI). Les expériences de ROGER et GARNIER ont permis de constater qu'après ligature de l'iléon chez le chien les anaérobies passent dans le sang vers le deuxième ou troisième jour. Dans le cas où les animaux ont guéri, le sang est devenu stérile quand le cours des matières s'est rétabli, il y a un parallélisme parfait entre les deux phénomènes.

Expériences sur des lapins. — Chez un lapin nous notons la présence d'anaérobies dans le sang vingt-quatre heures après la ligature ; chez deux autres, le sang stérile, au bout de vingt-quatre heures contenait des anaérobies le jour suivant ; chez deux autres pas de microbes ni pendant la vie, ni immédiatement après la mort. L'étude de ces microbes montre que ce ne sont que des variétés d'une espèce fort répandue dans le tube digestif, désignée sous le nom de *Bacillus perfringens*.

Que ces infections sanguines puissent jouer un rôle au cours de l'occlusion intestinale, c'est possible ; qu'elles produisent la mort, c'est impossible.

L'infection est trop inconstante pourvu qu'on puisse y voir la cause des accidents ; c'est la même conclusion de KEMMA (1913) ; c'est aussi la nôtre.

2° Intoxication par les poisons élaborés par les microbes

Ne peut-on pas admettre que les accidents consécutifs à l'occlusion intestinale sont dus à la résorption de produits putrides formés dans l'intestin sous l'influence de microbes qui y pullulent ? L'examen bactériologique de l'anse obstruée y découvre la présence d'innombrables bactéries protéolytiques. Celles-ci s'attaquent aux liquides déversés dans la cavité intestinale et poussant plus loin leur action provoquent parfois la nécrose et la gangrène de la paroi intestinale. L'analyse chimique permet de retrouver dans le contenu de l'intestin des acides gras (BOKAÏ), de la choline et la neurine (NESBITT), de la putrescine et de la cadavérine (KUKULA), de l'histamine (R.-W. GIRARD).

Elle décèle dans les urines des quantités souvent considérables de phénol et d'indol à l'état d'indoxyl et de phénylsulfate.

Expériences en faveur de la théorie microbienne

Entre toutes les expériences rapportées en faveur de la théorie microbienne, celles de DRAGSTED, MOORHEAD et BURKY méritent une attention spéciale.

1° Ils isolent une anse intestinale qu'ils ferment aux deux bouts, puis ils rétablissent par une anastomose le cours des matières entre les deux parties d'intestin sectionnées. Les animaux succombent tous en quelques jours et l'autopsie démontre l'existence d'une péritonite généralisée consécutive à une perforation de l'anse isolée.

2° On recommence l'expérience en essayant de supprimer l'action des microbes par une stérilisation préalable. Dans ce but on lave l'anse isolée en y faisant passer 2 litres d'eau stérilisée et 2 litres d'éther. On opéra sur 25 chiens. Seize succombent en quelques jours à une péritonite par perforation. Neuf survécurent et une laparotomie exploratrice pratiquée deux ou trois semaines plus tard fit constater que l'anse oblitérée était moyennement distendue par un liquide épais grisâtre, contenant du colibacille et divers microcoques. Cependant chez plusieurs jeunes chiens, dont on avait lié une anse duodénojejunale, le liquide s'était écoulé dans le péritoine sans provoquer d'inflammation notable.

Ainsi le lavage à l'éther supprimerait les microbes virulents et si la perforation se produit encore, ce ne serait pas par une action infectieuse, mais par une influence mécanique.

3° Les mêmes auteurs font sur 7 chiens un isolement d'une anse duodénale, malgré le lavage les animaux succombent en 72 heures, aussi vite que des témoins, l'anse était distendue, noirâtre et dans quatre cas perforée; c'est, dit-on, que le duodénum sécrète beaucoup et absorbe peu.

Appliquant ces résultats au mécanisme des accidents observés dans l'occlusion intestinale, DRAGSTED, MOORHEAD et BURKY admettent que deux facteurs interviennent : la nécrose du tissu et la putréfaction microbienne.

Si l'occlusion du duodénum est particulièrement grave, c'est à cause de la distribution des vaisseaux qui s'enroulent autour de cette portion de l'intestin et son comprimés quand l'anse est distendue.

De prime abord ces expériences peuvent paraître concluantes et c'est la raison pour laquelle les partisans de la théorie microbienne furent nombreux et acharnés.

Valeur de la théorie microbienne

Ces expériences ont prouvé que les animaux dont on avait lié une anse intestinale ont succombé à une péritonite par perforation. Mais qui oserait conclure que le même mécanisme s'applique à l'occlusion simple ?

L'anse isolée est comparable à l'anse étranglée dans une hernie ou fermée par un volvulus ; et encore la comparaison n'est pas tout à fait exacte car dans la hernie étranglée ou dans le volvulus il existe un arrêt au-dessus de l'obstacle, supprimé dans les expériences précédemment décrites. Nous pouvons dire, avec ROGER, qu'elles ne se rapportent pas à l'occlusion simple. Elles nous montrent, comme nous le pensions déjà, qu'il faut distinguer l'occlusion simple de l'oc-

clusion double, parce que dans les deux cas les mêmes facteurs ne sont pas en cause pour entraîner la mort.

Contre la théorie classique on peut encore invoquer :

1° *Des arguments théoriques ;*

2° *Des faits expérimentaux.*

Arguments théoriques

Si les accidents de l'occlusion étaient dus à une résorption de produits putrides, ils devraient être d'autant plus sérieux que l'obstruction serait plus bas située, car la surface d'absorption est plus étendue et aussi parce que les putréfactions y sont beaucoup plus intenses. Or les résultats, tant cliniques qu'expérimentaux, ne cadrent pas avec ce que la théorie fait prévoir, les accidents sont d'autant plus graves et la mort d'autant plus rapide que l'obstacle siège plus haut. Les obstructions du gros intestin sont de beaucoup les mieux supportées. Le cœcum, cette vaste cuve à macération dont devraient s'échapper les poisons les plus énergiques, constitue un vaste réservoir où stagnent sans trop d'inconvénients les matières intestinales.

Faits expérimentaux

ROGER et GARNIER ont fait des expériences qui leur ont permis de conclure que les accidents de l'occlusion intestinale sont provoqués par des poisons qui prennent naissance dans les parois et accessoirement

dans la cavité de l'intestin. Ces poisons sont multiples et ne sont pas encore bien définis chimiquement, mais on peut d'ores et déjà invoquer les protéoses.

Théorie toxique

A la théorie microbienne nous pouvons opposer toute une série de travaux. Ce sont d'abord ceux de DRAPER-MAURY, qui a publié sur la question de très intéressantes recherches.

Il a pratiqué sur des chiens une gastro-entérotomie « *potentielle* », disposant l'opération de telle façon que la bouche stomacale ne commençait à fonctionner qu'au bout de 72 heures.

S'il pratique une ligature au-dessous de l'abouchement du canal pancréatique en A la mort survient en moins de trois jours, même si on a eu soin de faire le drainage de la bile. (Voir figure).

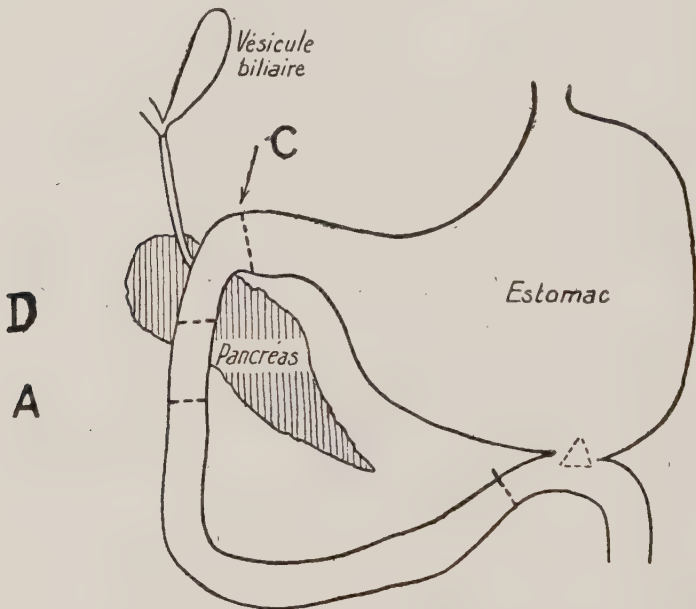
Quand la ligature est placée sur le pylore en C, l'animal survit. Il survit également quand on lie l'intestin entre le canal cholédoque et le canal pancréatique accessoire en D.

Ce qui n'est pas moins curieux c'est que la ligature de l'intestin à 35 centimètres au-dessous de l'abouchement du canal pancréatique permet une survie de plusieurs semaines.

Ces expériences sont répétées par ROGER, qui les modifie légèrement.

Il pratique une gastro-entérostomie. Quinze jours plus tard les animaux étant complètement remis, il

jette sur le duodénum une double ligature en A et C. La mort arrive en 48 heures. A l'autopsie, on constate que l'anse fermée sphacelée est le plus souvent perforée. Un liquide sanguinolent s'était aussi répandu dans le péritoine. La mort, dans ce cas, devait être attribuée à une infection.



- A. - Ligature au dessous du canal pancréatique.
- B. - Ligature entre le cholédoque et le canal pancréatique accessoire.
- C. - Ligature sur le pylore.

Sur d'autres chiens, une seule ligature est faite, soit au-dessous du canal pancréatique en A ou en B. Dans un premier cas les animaux succombent rapidement en 48 heures, l'autopsie permet de constater que l'anse liée ne contient qu'une quantité fort modérée de liquide, elle n'est nullement altérée, les sécrétions ont pu refluer vers l'estomac, mais celui-ci n'est pas

distendu, la bouche stomacale lui permettant de vider son contenu.

On ne peut invoquer ni l'infection microbienne, ni la tension de l'anse, on ne peut plus invoquer une sécrétion toxique. Il faut donc renverser la proposition ancienne :

L'auto-intoxication n'est pas due à la formation de produits toxiques dans l'anse obstruée, elle doit être attribuée à l'élaboration dans la paroi même de l'intestin de poisons dont l'excès est rejeté dans la cavité intestinale.

Pour être acceptable cette théorie de l'auto-intoxication doit s'appuyer sur des faits. Il faut donc entreprendre des recherches expérimentales pour savoir si le liquide de l'occlusion intestinale et si les parois de l'intestin renferment véritablement des substances toxiques.

a) TOXICITÉ DES PAROIS ET LIQUIDES INTESTINAUX.

KIRSTEIN, en 1887, injecte à des animaux 15 à 20 centimètres cubes de liquide contenu dans une anse obstruée, ceux-ci meurent en 2 à 8 heures. Chez le chat on note des vomissements et quelques mouvements convulsifs. A l'autopsie, ecchymoses sur la muqueuse. Les résultats ont été confirmés par NESBITT en 1890, KUKULA (1901), CLAIRMONT et RANZI (1903).

ROGER et GARNIER diluent le contenu des diverses parties du tube digestif qui se montre toxique quand on l'injecte dans les veines. Mais la toxicité est relativement faible quand on opère avec des matières renfermées dans l'estomac ; elle s'élève dans le duo-

dénun pour diminuer à la fin de l'iléon et baisser encore dans le gros intestin.

Le tableau suivant résume les expériences de ces auteurs et les moyennes obtenues. Les injections ont été pratiquées sur les lapins par voie intraveineuse.

Animal ayant fourni les matières		Contenu de l'intestin	Dose mortelle par kg.	Entérotoxies
		cm ³		
LAPIN ...	grêle	35	5,17	6,93
	cæcum	105	11	9,49
BÉLIER...	grêle	1050	32,7	32,11
	cæcum	460	19,33	23,71
CHIEN...	grêle	121	0,81	147,69
	cæcum	41	1,62	55,46

L'ébullition fait perdre aux extraits une partie de leur toxicité et modifie leur action.

Les macérations à froid sont convulsivantes, les extraits bouillis déterminent surtout de la somnolence. l'animal reste inerte et succombe au bout de quelques heures à une paralysie progressive.

Si l'on étudie comparativement la toxicité des liquides accumulés au-dessus d'une ligature intestinale on constate que pour amener la mort il faut en général une dose plus élevée. La moyenne des expériences faites par ROGER et GARNIER donne une accumulation de 116 centimètres cubes, la dose mortelle est de 10,5. Plus la ligature est haut située, plus l'évolution est rapide, plus le liquide est toxique. Ces faits confirment ce que nous a appris l'étude du contenu normal de l'intestin. La toxicité des liquides, très élevée dans les parties supérieures, diminue à mesure que le

chyme progresse. Cependant les fermentations microbiennes augmentent, mais celles-ci ne rendent pas les liquides intestinaux plus toxiques.

Pour compléter l'étude des poisons il est nécessaire d'étudier ceux contenus dans la paroi intestinale. On constate que les extraits du duodénum sont plus toxiques que les extraits de l'iléon, les résultats se superposent aux précédents. C'est dans les parties supérieures que s'élaborent les substances toxiques.

Un travail intéressant à ce sujet est celui d'ELLIS, qui prélève l'anse obstruée, contenu et paroi, traite le tout par l'eau chaude ; après filtration sur de la gaze il ajoute 5 volumes d'alcool à 85°. Le précipité est bouilli avec de l'eau distillée et le liquide ainsi obtenu est précipité par le sulfate de magnésie. Le filtrat est précipité par l'alcool. Après dessiccation on reprend dans l'eau distillée et on injecte le tout soit au lapin, soit au cobaye.

Toutes ces expériences permettent de voir que les produits toxiques répandus dans toute la muqueuse sont surtout abondants dans le duodénum ; une partie est rejetée dans la cavité de l'intestin, une autre pénètre dans les lymphatiques.

ELLIS a encore établi que, dans le cas d'occlusion, la production du poison augmente non seulement dans l'anse liée mais encore dans toute la longueur de l'intestin.

Il nous a paru intéressant de vérifier les résultats de ces expériences.

Il s'agissait de s'assurer :

1° Que la toxicité du liquide et de la paroi intes-

tinale d'un chien normal augmente à mesure que l'on s'éloigne du rectum pour être maxima au niveau du duodénum.

a) Le liquide intestinal recueilli est délayé dans du sérum physiologique à parties égales. Les injections sont faites à des lapins, elles donnent les résultats suivants :

Chien ayant fourni le matériel		dose mortelle par kg.
Liquide provenant des	{ duodenum	0 g. 65
	{ cœcum	1 g. 12
	{ iléon	0 g. 76

b) TOXICITÉ DE LA PAROI INTESTINALE.

La technique est la suivante : on prélève sur un chien des fragments de son intestin au niveau du duodénum de l'iléon et du cœcum. On le triture dans un mortier et on recueille le liquide qui va s'écouler. Puis on le mélange avec du sérum physiologique à parties égales. Filtrer et injecter. Avec la paroi intestinale du chien on obtient les résultats suivants :

	Dose mortelle par kg.
Duodenum	0 g. 50
Ileon	1 g. 05
Cœcum	1 g. 10

2° Il s'agit de répéter les mêmes expériences, mais sur des chiens ayant leur intestin ligaturé soit au niveau de l'intestin grêle, soit au niveau du gros intestin.

	Provenance	Dose mortelle par kg.
Contenu intestinal	Intestin grêle	1 g. 13
	Gros intestin	1 g. 26
Paroi intestinale	Intestin grêle	0 g. 30
	Gros intestin	0 g. 75

Rôle du pancréas

Dans les mêmes conditions intervient une autre sécrétion dont l'influence a été mise en évidence par CYBOLSKI et TERCHANOFF ; c'est la sécrétion pancréatique. Elle renferme en effet des substances toxiques au moins quand le suc pancréatique kinasé est injecté dans les veines ; il donne alors naissance, aux dépens des albumines, à des peptones, ce qui prouve bien l'intervention du suc pancréatique. C'est que, d'après PRINGLE, la ligature des canaux excréteurs du pancréas prolonge la vie des animaux dont l'intestin est obstrué. Réciproquement l'excitation de la sécrétion pancréatique hâte la terminaison fatale, c'est ce qu'a démontré ELLIS par injection de sécrétine.

Nous avons repris cette expérience :

- 1° ligature des canaux pancréatiques ;
- 2° ligature jetée sur la partie moyenne de l'intestin grêle.

Alors que des chiens porteurs d'une ligature au niveau de la partie moyenne de l'intestin grêle survivaient 3 à 4 jours, nous avons obtenu sur un sujet porteur d'un lien pancréatique une survie de six jours, chez un deuxième une survie de cinq jours.

A l'heure actuelle nous pouvons dire que la mort est due à la résorption de produits toxiques prenant naissance au niveau de la paroi intestinale et dont l'excès est rejeté dans la lumière intestinale.

Modifications du sang dans l'occlusion

1° POLYGLOBULIE LÉGÈRE ET ÉLÉVATION DU TAUX DE L'HÉMOGLOBINE.

Depuis longtemps on essayait d'expliquer la mort dans l'occlusion en invoquant une perte d'eau de l'organisme. Comme nous l'avons vu précédemment cette thorie n'a pas résisté à l'expérimentation ; cette déshydratation ne peut à elle seule être responsable des accidents de l'occlusion ; néanmoins, elle existe, se traduisant par une concentration sanguine bien mise en évidence par les expériences de LÉON BINET, R. WILLIAMSON et LEPLANQUAIS.

Expérimentation : Sur des chiens on ligature au niveau de l'iléon. Les tableaux suivants donnent les résultats obtenus :

CHIEN I

Avant l'opération :

16 janvier		5.480.000	60
18	—	5.570.000	60
19	—	5.650.000	61
20	—	5.800.000	62
23	—	5.570.000	60

A près une opération faite d'une façon aseptique le 26 janvier :

27 janvier	5.370.000	58
28 —	6.890.000	64
29 —	5.900.000	64
30 —	6.300.000	67
1 ^{er} février	6.490.000	69

CHIEN II

Avant l'opération :

6 février	9.100.000	84
8 —	8.930.000	84
10 —	9.135.000	84

Après l'opération :

12 février	9.100.000	81
13 —	10.000.000	82
15 —	10.250.000	84
16 —	10.370.000	95
17 —	9.350.000	86
18 —	9.120.000	84
19 —	9.975.000	90

CHIEN III

Avant l'opération :

24 mars	5.600.000	68
25 —	5.680.000	68
26 —	5.614.000	68

Après occlusion de l'iléon :

29 mars	5.870.000	70
30 —	5.867.000	70
31 —	6.055.000	71
1 ^{er} avril	6.015.000	72
2 —	5.540.000	67
3 —	5.895.000	70

Ces numérations montrent qu'au cours de l'occlusion intestinale (occlusion de la partie inférieure de l'intestin grêle) il y a, après deux ou trois jours, une concentration sanguine se traduisant par une polyglobulie légère et une élévation du taux de l'hémoglobine.

2° CHUTE DES CHLORURES DU SANG.

La concentration sanguine n'est pourtant pas le fait essentiel dans les perturbations humorales observées dans l'occlusion.

Les expériences toutes récentes faites par plusieurs auteurs aux Etats-Unis permettent de donner des résultats obtenus par HARTWELL et HOGUET une explication tout différente. Ces expérimentateurs, sans y prêter attention, injectaient en effet à leurs chiens, avec leurs doses massives de sérum, des quantités considérables de Na cl, près d'un gramme par kilogramme en vingt-quatre heures.

Si l'apport d'eau est utile pour aider l'organisme dans sa lutte contre l'intoxication dans l'occlusion intestinale aiguë, l'apport de chlorure de sodium est plus important encore.

Et c'est sur cette notion toute nouvelle de la nécessité impérieuse de donner du chlorure de sodium et d'en donner une quantité suffisante qu'il faut insister. L'importance de cette notion découle des études poursuivies aux Etats-Unis de 1920 à 1927 par différents chercheurs sur les modifications chimiques du sang dans l'occlusion expérimentale. On savait sans doute, depuis les travaux de G.-H. WHIPPLE et de ses colla-

borateurs, que dans l'occlusion on observait de façon constante une ascension du taux de l'urée et surtout de l'azote non protéinique qui peut atteindre parfois jusqu'à six fois sa valeur initiale ; il y a augmentation de la réserve alcaline du sang et chute parallèle du taux des chlorures. Cette chute des chlorures, si l'animal survit suffisamment, peut aboutir à des taux tellement bas à l'approche de la mort, que l'on ne trouve plus parfois dans le sérum que la moitié ou le tiers de la valeur initiale. L'hypochlorurémie coïncide avec une disparition presque complète des chlorures des urines.

La chute des chlorures serait bien le fait fondamental dans ces perturbation humores car elle précéderait l'ascension de l'urée et de l'azote résiduel.

Ces constatations, vérifiées d'abord dans l'occlusion du pyllore, se retrouvent dans l'occlusion duodénale et du grêle. Les phénomènes sont d'autant plus intenses et d'autant plus rapides dans leurs apparitions que l'occlusion est pratiquée plus haut sur l'intestin. Les recherches récentes faites par LÉON BINET et René FABRE confirment elles aussi cette chute des chlorures du sérum dans l'occlusion expérimentale du chien.

Les déterminations ont donné les résultats suivants :

I). Chien 10 kg. a, avant son occlusion, 5 g. 96 de chlorures par litre de sérum sanguin, après occlusion de la partie moyenne de l'intestin grêle le même chien présente :

Le deuxième jour	5 g. 14
Le troisième jour	4 g. 79

Il meurt dans la nuit suivante.

II). Chien 14 kg. 500 à l'état normal à 6 g. 20 de chlorure, après occlusion au niveau de la partie terminale de l'intestin grêle on note :

Deuxième jour	5 g. 40
Quatrième jour	5 g. 80
Sixième jour	5 g. 61

III). Chien de 8 kg. a par litre de sérum 5 g. 85 de chlorure, après oblitération de son intestin grêle (partie moyenne), on note :

Après trois jours	4 g. 79
Après 5 jours	4 g. 70

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous avons repris ces expériences.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE.

Le chien, solidement fixé sur le dos, est anesthésié. Après avoir soigneusement aseptisé la région opératoire préalablement rasée, une incision aussi courte que possible, partant à quelques centimètres en arrière de l'appendice xyphoïde, est faite suivant la ligne médiane se dirigeant vers le bord antérieur du pubis; elle intéresse la peau et les muscles sous-jacents. Le péritoine est mis à nu, ponction et débridement de ce dernier sur une longueur égale à celle de la plaie musculo-cutanée. L'intestin apparaît, il est facile alors de le lier en une quelconque de ses parties. Cette ligature doit être bien faite, trois indications sont à suivre à ce sujet :

1° Elle doit être suffisamment solide pour ne pas lâcher dans la suite ;

2° Etre suffisamment large pour ne pas sectionner l'intestin (la chevillère convient très bien) ;

3° Respecter les vaisseaux qui rampent le long du mésentère.

Cette opération nécessite une asepsie parfaite afin de ne pas mettre sur le compte des produits toxiques ce qui revient à l'infection, aussi il est commode et même prudent avant de suturer les lèvres de la plaie de faire un lavage de la portion intestinale souillée par les mains de l'opérateur (malgré l'asepsie personnelle la mieux faite) avec un peu d'éther ou avec du sérum physiologique préalablement porté aux environs de 37°. Toutes les chances sont mises ainsi du côté de l'opérateur. La suture des lèvres est faite (une suture étagée réussit très bien).

ANALYSE DU SANG.

Avant l'opération, pendant les deux jours qui précèdent celle-ci et dans les jours suivants, une prise de sang quotidienne est faite. La technique est des plus simples, la seule précaution à prendre consiste à déposer dans le fond du tube destiné à recueillir le sang un peu de citrate de soude pour en éviter la coagulation qui compliquerait le travail. Les premières analyses quantitatives des chlorures furent effectuées au laboratoire de chimie de l'Ecole Vétérinaire de Lyon et il nous est agréable de remercier son directeur M. PORCHER pour l'aide qu'il a bien voulu nous apporter dans la partie chimique de cette thèse ; nos remerciements vont aussi à ses chimistes qui nous ont initié à ces recherches et nous ont permis

par la suite d'acquérir une assez grande habileté dans ces analyses.

La méthode employée est celle décrite par CHARPENTIER et VOLHARD pour le dosage des chlorures urinaires.

Le principe en est le suivant : On précipite les chlorures d'un volume donné de plasma sanguin par un excès d'azotate d'argent titré, en présence d'acide azotique. L'excès de sel argentique est déterminé à l'aide d'une solution titrée de sulfocyanate d'ammonium qui donne un précipité de sulfocyanate d'argent insoluble dans l'eau et dans l'acide azotique. Pour saisir la fin de l'opération, on utilise la coloration rouge que donnent les sels ferriques en présence des sulfocyanates alcalins ; lorsque, dans une solution de sel d'argent, additionné d'un peu de sel ferrique, on verse goutte à goutte une solution de sulfocyanate alcalin, on observe de coloration rouge persistante que lorsque tout le sel d'argent a été précipité à l'état de sulfocyanate.

TECHNIQUE. — Nous prélevions, au moyen d'une pipette capillaire $0\text{ cm}^3\text{ 1}$ de plasma, que nous introduisons dans un petit vase à précipité d'environ 20 cm^3 de capacité. La pipette était rincée à l'eau distillée, nous faisons tomber cette eau de lavage dans le vase. Nous ajoutons encore de l'eau distillée de manière à avoir environ 2 centimètres cubes de liquide.

Au moyen d'une microburette, nous faisons tomber $1\text{ cm}^3\text{ 6}$ de la solution de nitrate d'argent N/100. Nous

ajoutions 10 gouttes d'acide nitrique concentré exempt de chlore et nous portions à l'ébullition.

Pendant l'ébullition, nous ajoutions goutte à goutte d'une solution saturée de permanganate de potasse jusqu'à persistance de couleur rose nous maintenions à l'ébullition environ 5 minutes en surveillant cette ébullition pour éviter des pertes. Nous ajoutons ensuite une trace de glucose pur de manière à obtenir la décoloration de l'excès de permanganate.

Après refroidissement, nous obtenions au fond du vase de petits grumeaux de chlorure d'argent surmontés d'un liquide incolore comme de l'eau.

L'excès de nitrate d'argent était titré au moyen d'une solution N/100 de sulfocyanate d'ammoniaque versé goutte à goutte d'une microburette en présence de 3 ou 4 gouttes d'une solution saturée à froid d'alun de fer ammoniacal jusqu'à coloration rosée.

Soit n le nombre de centimètres cubes, versés pour obtenir le virage.

L'expression $(1,6 - n) \times 0,000585 \times 10.000$ ou $(1,6 - n) 5,85$ donne directement en grammes et par litre la teneur du plasma en chlorures exprimés en Na Cl.

RESULTATS OBTENUS

La ligature est faite au niveau de l'intestin grêle en sa partie moyenne.

1^{er} SUJET. — Chien berger allemand 12 kg., avant l'opération a par litre de sérum 5 g. 80 :

1 jour après	5 g. 72
2 —	5 g. 48
3 —	4 g. 89
4 —	4 g. 17

La mort arrive le cinquième jour.

Deux autres expériences nous ont donné des résultats analogues, mais coïncidence bizarre, la veille de la mort de ces deux chiens le taux des chlorures beaucoup moins élevé qu'avant l'opération, semblait vouloir remonter comme si l'organisme faisait un effort suprême pour se désintoxiquer, effort trop grand pour un être affaibli et aboutissant à la mort de l'animal.

2^e SUJET. — Fox, 6 ans, 5 kg., ligature au niveau de l'intestin grêle en sa partie moyenne.

Avant l'opération a 6 kg. 12 de chlorures par litre de sérum.

1 jour après	6 g. 01
2 —	5 g. 52
2 —	4 g. 89
4 —	5 g.

Mort le cinquième jour.

3^e SUJET. — Berger allemand, 9 ans, 14 kg.

Avant l'opération, 5 g. 52 de chlorures.

1 jour après	5 g. 06
2 —	4 g. 66
3 —	4 g. 33
4 —	4 g. 01
5 —	4 g. 12

Sous le titre rôle du pancréas nous signalions que deux chiens opérés par nous et porteurs d'une ligature au niveau de l'intestin, d'une deuxième sur les canaux pancréatiques, avaient résisté plus longtemps que leurs congénères ayant seulement leur intestin lié au même niveau que les premiers.

L'analyse chimique donna les résultats suivants :

1^{er} SUJET. — Bleu d'Auvergne, 12 ans, 14 kg., opéré le 17 avril, la quantité de chlorures était alors de 6 g. 19.

18 avril	6 g. 02
19 —	5 g. 95
20 —	5 g. 52
21 —	5 g. 47
22 —	5 g. 18

2^e SUJET. — Chien épagneul breton, 5 ans, 9 kg.

A avant l'opération 5 g. 15 de chlorures.

1 jour après	5 g. 16
2 —	5 g. 09
3 —	4 g. 87
4 —	4 g. 57
5 —	4 g. 21

Ce dernier sujet aurait certainement vécu beaucoup plus longtemps s'il n'avait arraché pansement et sutures.

D'après ces résultats nous voyons qu'il y a une nette diminution des chlorures du sang au cours de l'occlusion intestinale, nous voyons également que la pancréas joue un rôle dans cette chute des chlorures conditionnant la rapidité de la mort.

Il semble qu'il y ait un ralentissement dans cette chute, ce qui confirmerait bien la façon de voir de PRINGLE.

Certains auteurs ont prétendu que l'inanition pouvait entrer en jeu dans cette déchloruration de l'organisme, l'expérience prouve le contraire.

Un chien soumis seulement au régime hydrique a au bout d'un jour de jeûne un taux de chlorure égal à 5 kg. 70.

Au 3 ^e jour	5 g. 85
Au 5 ^e jour	5 g. 70
Au 7 ^e jour	5 g. 77

Applications de ces données à la thérapeutique

Dans une série de recherches, R.-L. HADDEN et Th.-G. ORR s'efforcent de compenser ce déficit du sang en Na cl par une thérapeutique saline intensive

dont ils suivent quotidiennement l'effet par des dosages répétés avant et après le début de l'occlusion, dosages portant sur l'urée, l'azote résiduel, la réserve alcaline et les chlorures. Pour donner du sel en quantité suffisante et le moins d'eau possible il emploient des solutions hypertoniques à des taux variables en injections sous-cutanées ou intraveineuses et même par voie intestinale en aval de l'obstacle. Les effets de cette médication sur les perturbations humorales et sur la survie des animaux sont surprenants.

Alors que des chiens non traités, de même que des témoins auxquels on injecte de l'eau distillée meurent tous en une moyenne de quatre jours, ils obtiennent chez les animaux traités par le chlorure de sodium des survies de durée variable suivant le moment où cette thérapeutique est utilisée. Si le chlorure de sodium est employé dès le début de l'occlusion à titre préventif, la survie est extraordinairement longue, atteignant dans deux cas vingt-huit et trente jours.

Il semblerait donc que l'intoxication due à l'occlusion ait été chez eux complètement supprimée par l'usage du chlorure de sodium à haute dose et en solution concentrée.

MODIFICATIONS CHIMIQUES DU SANG CONSÉCUTIVES AU TRAITEMENT.

En fait, les modifications chimiques du sang que R.-L. HADDEN et Th.-G. ORR avaient observées n'apparaissent pas chez eux.

Si le traitement n'est appliqué qu'à partir de l'éclosion des signes cliniques et hématologiques d'intoxi-

cation, la survie est moins longue, huit, seize, dix-huit et dix-neuf jours dans une de leurs séries.

En même temps que les signes d'intoxication disparaissent, on voit remonter progressivement le taux des chlorures à leur valeur normale et, fait remarquable, cette ascension des chlorures est accompagnée de la diminution parallèle de la réserve alcaline et suivie de la descente progressive de la valeur de l'urée et de l'azote résiduel.

Toutefois, si l'on a trop attendu, ce qui est arrivé une fois, où les premières injections de solution hypertoniques ont été faites sur un animal trop affaibli, l'ascension des chlorures n'est plus accompagnée de la descente parallèle de l'azote résiduel qui continue à monter et la mort survient rapidement.

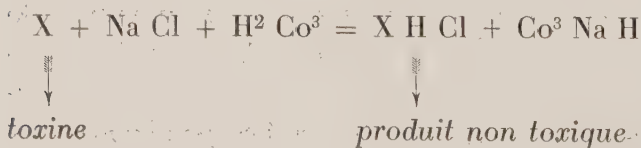
SPÉCIFICITÉ DU CHLORURE DE SODIUM.

Poussant cette étude à fond, les auteurs américains montrent, par d'autres expériences, combien est spécifique l'action du chlorure de sodium dans cette lutte antitoxique ; c'est ainsi que des animaux traités par des solutions de chlorures autres que le chlorure de sodium meurent rapidement en deux ou trois jours. Seules les solutions de bromure de sodium, parmi tous les sels inorganiques essayés, se montrent doués d'un certain pouvoir préventif. L'action des solutions glucosées est absolument nulle, ce qui n'est pas pour nous surprendre. Des recherches poursuivies actuellement montrent qu'au cours de l'occlusion intestinale expérimentale, on observe une élévation du sucre du sang portant à la fois sur le sucre libre et sur le sucre combiné.

HYPOTHÈSE D'HADDEN ET ORR

L'abaissement du taux des chlorures dans le sang coïncide, d'après R.-L. HADDEN et Th.-G. ORR, avec une chute de même ordre dans le foie et une chute moins marquée dans les muscles. Ce phénomène ne s'explique pas par une élimination de chlorures. On n'en trouve pour ainsi dire plus dans les urines et la quantité de chlorure de sodium perdu sous forme d'acide chlorhydrique par les vomissements ne suffit pas par elle-même à rendre compte de la baisse des chlorures du sérum. HADDEN et ORR, LÉON BINET et René FABRE ont observé cette baisse des chlorures chez tous les animaux, en l'absence de tout vomissement.

Tout se passe donc dans l'occlusion intestinale comme si les chlorures du sang s'étaient fixés quelque part. D'où cette hypothèse émise par Hadden et Orr que les chlorures se combineraient avec les produits toxiques pour donner un nouveau produit non toxique, cette combinaison ayant pour conséquence une élévation de la réserve alcaline du sang, le tout peut s'exprimer de la façon suivante :



Traitement médical de l'occlusion intestinale simple

A la suite de l'opération la mieux conduite souvent les malades meurent, l'issue fatale survient généralement brutalement après 24-48 heures d'amélioration apparente ; c'est aussi durant cette phase critique des deux ou trois premiers jours qui suivent l'opération où, du fait de la paralysie intestinale, l'auto-intoxication se poursuit qu'il faut lutter.

Contre l'intoxication générale de l'organisme, qui est bien le nœud de la question, nous ne luttons pas d'une façon réelle, nous en étions réduits à utiliser les toniques cardiaques d'usage et à nous efforcer de compenser le déficit en eau dû aux vomissements en injectant par voie rectale ou sous-cutanée de grandes masses de sérum. La valeur des substances contenues dans ces sérums n'intervenait guère.

Aujourd'hui, comment doit-on administrer le chlorure de sodium chez les malades en état d'occlusion. Quelle quantité doit-on donner et comment doit-on conduire le traitement ?

D'après les différentes publications parues sur ce sujet, on recommande chez l'homme de donner 1 gr. de Na⁺Cl par kilogramme et par vingt-quatre heures. Les solutions employées par HADDEN et ORR dans leurs recherches sont très variables ; en injections sous-cutanées ils utilisent le plus souvent les solutions à 3 %, par voie veineuse des solutions à 5 ou 10 %. Ross, cité par COLEMAN, a prapriqué sans danger des

injections intraveineuses de solution à 30 %. « Il est certain que cette dernière concentration, à condition de pousser l'injection très lentement et de ne pas injecter plus de 30 à 40 centimètres cubes à la fois, est bien tolérée en intraveineuse par un sujet normal » (COLEMAN).

Si l'on emploie des solutions faibles on est amené à injecter de grandes masses de liquides. C'est ainsi que COLEMAN donne dans les douze heures qui suivent l'opération 3 ou 4 litres de solution à 3 %.

Il y a un moyen terme entre ces conceptions divergentes, il faut donner du chlorure de sodium en solutions assez concentrées pour en donner assez sous le plus petit volume, mais en donner en même temps sous forme de sérum physiologique pour subvenir également aux besoins de l'organisme en eau.

Nous avons essayé chez le chien les diverses solutions préconisées par les différents auteurs précédemment cités. Les résultats furent les suivants :

1° Les solutions à 30 %, même poussées très lentement dans la veine, ne sont pas tolérées par le chien, qui succombe à coup sûr.

2° Les solutions à 20 %, quoique tolérées, sont parfois dangereuses.

3° Pour avoir un résultat certain employer le chlorure de sodium en solution titrant 15 %.

Le diagnostic étant posé, il est nécessaire de commencer les injections immédiatement. L'opération doit être pratiquée dans le plus bref délai et les administrations de chlorure de sodium par voie intraveineuse doivent se continuer dans les jours qui suivent l'intervention chirurgicale.

Le tableau suivant résume la marche du traitement ainsi que les doses et le taux à employer :

Par kilogramme de poids vif	Sérum physiologique caféiné sous la peau	Solution hypertonique dans la veine
Avant l'opération ..	15 cent. ³	{ 5 gr. d'une solution à 15 ^{es} %
Après l'opération ..	20 cent. ³	{ 5 gr. d'une solution à 5 %

Poursuivre ce traitement pendant deux à trois jours. Le sérum physiologique caféiné est excellent, il joue le rôle d'un véritable dépuratif qui élimine de la circulation les produits putrides formés en abondance dans un intestin paralysé.

L'occlusion double

Nous avons fait remarquer à plusieurs reprises que des auteurs, pour démontrer la véracité de leur thèse, faisaient appel à une expérimentation fausse. En effet, dans l'occlusion simple, nous voyons DRAGSTED, MOORHEAD et BURKY faire sur l'intestin une double ligature et des résultats obtenus tirer une conclusion, bâtir une théorie relative à l'occlusion simple réalisée expérimentalement à l'aide d'un seul lien intestinal. A notre avis les deux cas sont fort distincts et la pathogénie de la mort dans les deux cas est fort dissimilable.

Dans l'occlusion simple, nous avons vu que la mort arrivait par suite de la résorption de produits toxiques prenant naissance à l'intérieur de la paroi intestinale, poisons dont une partie s'engageait dans la circulation générale par l'intermédiaire des lymphatiques. Les microbes jouent sinon un rôle nul du moins un emploi de figurant, tandis qu'au contraire, lors d'une occlusion double, qui dans la pratique se rencontre fréquemment sous forme de hernie étranglée, les microbes sont aux premiers postes dans la lutte contre l'organisme. De nombreux faits viennent étayer notre théorie.

La ligature double de l'intestin est le point de départ d'un exode microbien, d'une sorte de septicémie, tous les microbes renfermés dans l'intestin, libres ou véhiculés par les leucocytes, s'en vont en colonnes serrées à la conquête du péritoine et de l'organisme. Ceux qui passent dans le sang sont le coli-bacille et plus fréquemment des bacilles strictement anaéobies que l'on trouve normalement dans le conduit intestinal. Leur action pathogénique nouvellement acquise est attribuée à une exaltation de la virulence (ALBARRAN et CAUSSADE).

Cette exaltation ne se produit réellement que si les microbes sont enfermés dans une cavité close.

Qu'on pratique une ligature simple (assez bas), la mort arrive en sept à dix jours; si c'est une double ligature, la mort arrive rapidement en vingt-quatre heures. La poche isolée, faisant cavité close, est distendue de liquides et de gaz, elle est entourée de lésions péritonéales intenses.

Les microbes prélevés dans l'intestin simplement bloqué d'un chien sont peu virulents. Dans la cavité close, les bactéries sont très actives, il faut donc faire une distinction capitale entre l'occlusion simple et l'occlusion double dont la caractéristique réside dans la formation d'une poche avec accidents rapides. A la faveur d'une simple ligature les microbes mettent environ deux jours pour arriver dans la circulation générale et sont éliminés si l'animal est débarrassé de son lien intestinal. Ils ne peuvent donc dans ce cas assumer le véritable rôle, ce sont plus des comparses ou des témoins que de véritables coupables. Il n'en

est pas de même s'il s'agit d'une hernie étranglée spontanée ou réalisée expérimentalement. Là, les microbes jouent un rôle capital, il sont renforcés dans leur action par l'élaboration dans la paroi de produits toxiques signalés plus haut.

Cette différence de virulence microbienne ne serait pas suffisante à elle seule pour établir une cloison étanche entre ces deux variétés d'occlusion ; un certain nombre d'arguments viennent confirmer cette manière de voir. Rappelons les expériences de MOORHEAD, DRAGSTED et BURKY.

1° Ils isolent une anse intestinale qu'ils ferment aux deux bouts, puis ils rétablissent par une anastomose le cours des matières entre les deux parties d'intestin sectionnées. Les animaux succombent tous en peu de temps et l'autopsie démontre l'existence d'une péritonite généralisée consécutive à une perforation de l'anse isolée.

De cette première expérience nous pouvons conclure :

a) que dans l'occlusion double la survie est beaucoup moins longue que dans l'occlusion simple ;

b) que les lésions sont différentes dans les deux cas ; en effet, ici nous avons une paroi nécrosée couleur feuille morte et qui, la plupart du temps, se laisse distendre et rompre par les gaz et les liquides accumulés à son intérieur. Ces lésions apparaissent très vite et l'opérateur sait parfaitement que lorsque dans une hernie étranglée elles existent la vie du patient est fortement compromise, l'opération la mieux pratiquée, même par la main la plus habile, est vouée à

un insuccès certain. Dans l'occlusion simple, si la ligature n'est pas trop serrée, on note simplement de la congestion, les parois sont souples, la muqueuse ne cède pas sous les doigts, l'intestin n'est pas dilaté, il contient un peu de liquide de couleur variable tirant en général sur le brun ; alors que dans le premier cas la péritonite généralisée marche de pair avec la double ligature, dans le deuxième une réaction péritonéale existe il est vrai, mais elle est moins forte ; il s'agit plutôt d'une congestion qui reste limitée aux régions traumatisées.

2° Ils recommencent l'expérience en essayant de supprimer l'action microbienne par une stérilisation préalable, et dans de nombreux cas ils ont une survie très longue ; ils ont tué le microbe et du même coup prolongé la vie.

Tous ces résultats expérimentaux seraient très probants s'ils n'étaient infirmés partiellement par d'autres expériences. En effet, les mêmes auteurs isolent une anse duodénale, malgré le lavage les animaux succombent en 72 heures, aussi vite que des témoins, l'anse est distendue, noirâtre et dans quatre cas perforée. Les auteurs américains ont pensé que le duodénum sécrète beaucoup et absorbe peu.

On admettra facilement que les microbes enfermés dans une poche intestinale subissent du même coup une augmentation de virulence, le duodénum n'échappe pas à cette règle, mais cette virulence, beaucoup plus grande n'est pas le seul résultat de cette opération, elle marche de pair avec une sécrétion intense du duodénum qui, à elle seule, est capable

d'amener la mort. Donc, supprimer le microbe ce n'est pas supprimer la mort, puisqu'ici deux causes mortelles entrent en jeu :

1° une virulence beaucoup plus grande des microbes ;

2° une sécrétion abondante du duodénum qui distend l'anse isolée et la perfore le plus souvent.

Ces expériences sont difficiles et longues à réaliser, aussi nous n'avons pas pu les vérifier, nous nous sommes simplement bornés à étudier les temps de survie suivant le lieu des ligatures.

De ces études nous pouvons conclure que le duodénum est encore ici la partie intestinale la plus dangereuse ; mais il n'existe pas entre les différentes parties de l'intestin des différences aussi grandes que dans l'occlusion simple et les temps de survie oscillent entre 23 et 72 heures ; en général on peut tabler sur une moyenne de 48 heures.

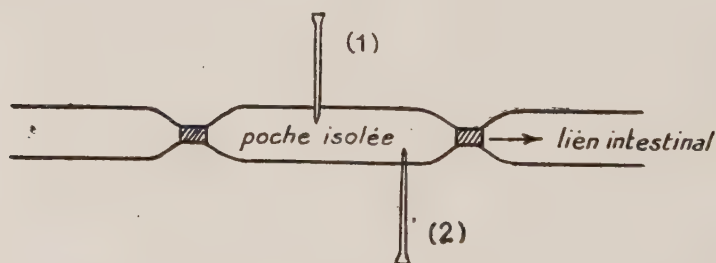
1). Fox, 3 ans : double ligature au niveau du duodénum ; mort rapide en 24 heures.

2). Berger allemand, 4 ans, double ligature au niveau du duodénum ; mort en 32 heures.

Si nous comparons ces résultats avec ceux obtenus par les auteurs américains, nous nous étonnons qu'ils aient obtenu des survies de 72 heures chez des sujets ayant une double occlusion au niveau de leur duodénum. Que les chiens ayant subi un lavage éthéré de l'anse isolée meurent en 72 heures semblerait indiquer qu'en pratiquant un lavage antimicrobien la survie est beaucoup plus longue (72 heures) qu'en

respectant la virulence microbienne (24 à 32 heures). Il est vrai que les deux expérimentations ne sont pas les mêmes, que dans un cas l'anse, transformée en une poche, a été isolée du reste du conduit intestinal; tandis que nous nous sommes contentés de poser deux ligatures sans pratiquer l'isolement de la cavité close ainsi formée.

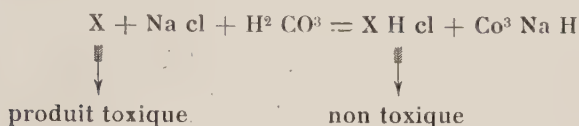
Nous nous proposons de faire de nouvelles recherches : après une laparotomie, faire sur l'intestin une double ligature, les deux liens étant séparés d'une dizaine de centimètres, en respectant la continuité de la paroi intestinale et en opérant de la façon suivante : Sur la portion intestinale comprise entre les deux liens on ponctionne avec un trocart de faible calibre, grâce à lui il sera facile de faire un lavage éthéré de la poche; l'écoulement serait assuré par une contre-ouverture munie d'un trocart, le tout disposé comme l'indique le schéma suivant :



Le temps et le matériel d'expérimentation nous ayant manqué, il nous a été impossible de mener ces recherches à bien.

Nous avons vu précédemment que si l'on fait une

occlusion simple placée assez bas, l'on peut arriver sans traitement à une survie de six à sept jours. Si à la place d'une on met deux ligatures au même niveau, la mort arrivée en 24, 48, 72 heures au maximum. Si l'on appliquait ici la théorie de la résorption des produits putrides on pourrait encore écrire



équation d'après laquelle on peut déduire que la chute des chlorures est proportionnelle à la quantité de produits toxiques résorbés qui eux-mêmes conditionnent la rapidité de la mort, ou en renversant la proposition précédente, plus la mort sera rapide, plus l'élaboration et la résorption des entérotoxies auront été abondantes et plus aussi le taux des chlorures aura diminué; nous pouvons résumer ces faits en disant : *si la théorie de l'auto-intoxication est valable dans les deux cas, le chien à double ligature aura dépensé en 48 heures autant de chlorures que le chien à occlusion simple en 6 à 7 jours (45 heures et 6 jours étant les survies respectives).*

Vérifions ces données et voyons si elles concordent avec la pratique ; il n'en est rien. Chez plusieurs sujets opérés nous avons trouvé une baisse de chlorures très petite et nullement en rapport avec la rapidité des accidents ; par contre, très rapidement, nous avons noté la présence de *perfringens* et de *coli* dans le sang.

1^{er} SUJET. — Chien cocker, 8 kg., double ligature au niveau de l'extrémité de son intestin grêle, ligatures espacées de 8 centimètres, prises de sang toutes les trois heures. Dès la 9^e heure présence dans le sang de perfringens et de coli, l'animal vomit et meurt dans la nuit. L'analyse chimique menée de pair avec l'examen bactériologique donne les résultats suivants :

14 février veille de l'opération le sang contient 6 g. 22 de chlorures par litre.

15 février : opération à 8 heures du matin, elle est précédée d'une prise de sang : chlorures 6 g. 25.

11 heures 6 g. 20

14 heures 6 g. 12

17 heures 6 g. 02

A ce moment on note la présence de coli et de perfringens. Le lendemain le chien est trouvé mort.

2^e SUJET. — La même expérience est faite sur un chien berger belge pesant 18 kg. L'opération a lieu le 23 mai, au matin, la mort arrive le 24 à midi.

22 mai (avant l'opération), 5 g. 27 de chlorures.

23 mai (3 heures après l'opération), 5 g. 12 de chlorures.

23 mai (6 heures après l'opération), 5 g. 17 de chlorures.

23 mai (9 heures après l'opération), 4 g. 99 de chlorures.

24 mai, 4 g. 66, puis mort. Dans ce cas dès la sixième heure présence de coli.

Nous voyons que dans l'occlusion double la mort arrive chez le premier sujet quand ses chlorures sanguins ont diminué de 0 gr. 23, chez le deuxième lorsque la diminution a été de 0 gr. 61.

Dans l'occlusion simple chez un sujet ayant 6 gr. 12 de chlorures avant l'opération, la mort arrive lorsque le taux des chlorures est de 5 gr. 18 (différence entre le début de l'occlusion et la mort, 0 gr. 96).

Un autre ayant 5 gr. 22 avant l'opération meurt alors que la chute a été de 1 gr. 10.

Cette comparaison toute mathématique indique bien que cette résorption de produits putrides n'agit pas seule, qu'elle n'a pas dans l'occlusion double le rôle primordial qu'on lui accorde dans l'occlusion simple. Elle est accompagnée dans son action par les microbes qui acquièrent une virulence très grande : du rôle de figurants ils passent au premier rang.

Toxicité de la paroi intestinale et de son contenu

Il était intéressant de se rendre compte de la toxicité de la paroi intestinale ainsi que du liquide se trouvant à son intérieur, intéressant également de comparer les résultats avec ceux obtenus lors d'occlusion simple.

a) TOXICITÉ DU CONTENU INTESTINAL

Nous avons opéré comme précédemment en injectant les produits toxiques dans la veine d'un lapin. Les animaux à occlusion sont toujours des chiens. Sur un premier sujet, porteur de deux ligatures au niveau de la partie moyenne de son intestin grêle, nous avons trouvé une poche de 95 centimètres cubes remplie d'un liquide visqueux, épais, de couleur brun rougeâtre. Chez un deuxième, la poche était plus grande : 101 centimètres cubes, et le liquide plus rouge que le précédent.

Les injections intraveineuses à des lapins ont donné les résultats suivants : pour tuer un kilog de poids

vif dans le premier cas, il a fallu 0 gr. 30; dans le deuxième cas, 0 gr. 35.

b) TOXICITÉ DE LA PAROI INTESTINALE

En triturant 5 grammes d'intestin et en recueillant le liquide provenant de cette opération et en l'employant comme il a été dit plus haut, nous avons trouvé qu'il fallait, pour tuer 1 kilog de lapin:

Dans le 1^{er} cas, 0 gr. 40;

Dans le 2^e cas, 0 gr. 49.

Lors d'occlusion simple, le tableau ci-dessous résume la question:

	Provenance	Dose mortelle par kg. de lapin
Contenu intestinal .	Intestin grêle	1 g. 13
	Gros intestin	1 g. 26
Paroi intestinale ..	Intestin grêle	0 g. 30
	Gros intestin	0 g. 70

En ce qui concerne l'occlusion double, nous avons le tableau suivant:

	Provenance	Dose mortelle par kg. de lapin
Contenu intestinal .	Intestin grêle	1 ^{er} sujet 0 g. 30
		2 ^e sujet 0 g. 35
Paroi intestinale ..	Intestin grêle	1 ^{er} sujet 0 g. 40
		2 ^e sujet 0 g. 49

De la comparaison de ces deux tableaux, que peut-on conclure?

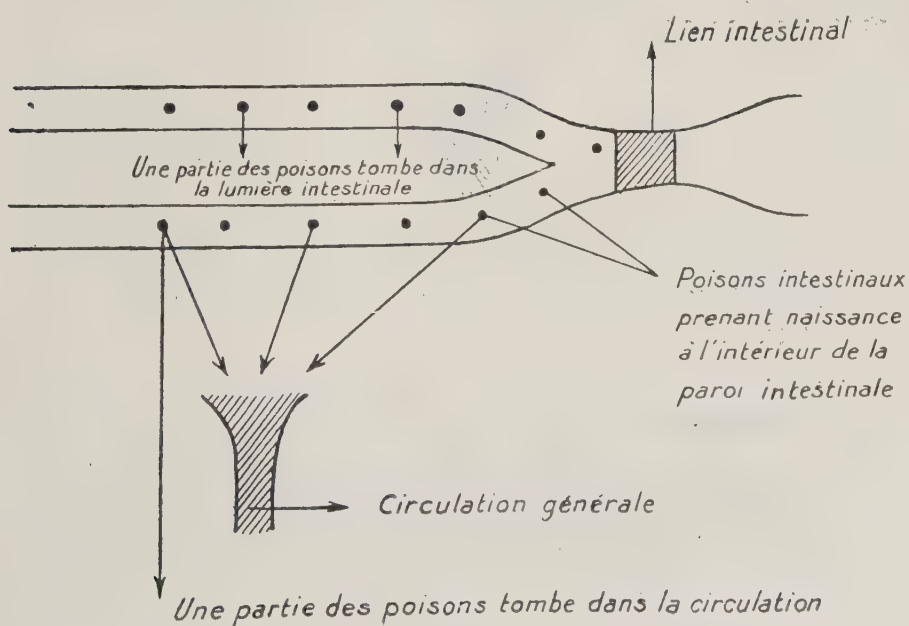
1° Que dans l'occlusion double, la toxicité soit du liquide, soit de la paroi, est beaucoup plus forte que dans l'occlusion simple;

2° Que dans l'occlusion simple le contenu est beaucoup moins toxique que le contenant;

3° Que dans l'occlusion double, le contraire a lieu, le liquide intestinal est plus toxique que la paroi.

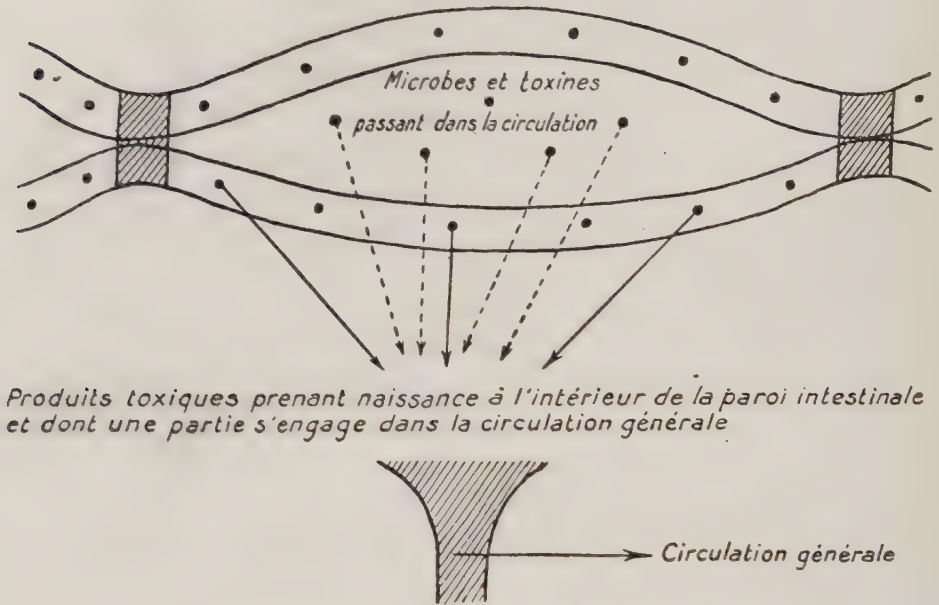
Nous voyons encore que la différence de toxicité dans l'occlusion simple est grande entre les éléments envisagés; tandis qu'au contraire, dans l'occlusion double, les éléments en cause ont une toxicité voisine.

Ces résultats sont assez faciles à expliquer. Lors d'occlusion simple, il y a formation de poisons à l'intérieur de la paroi intestinale, une partie gagne les lymphatiques puis la circulation générale, tandis que l'autre tombe dans la lumière intestinale. Le tout pouvant se schématiser de la façon suivante:



Ce schéma explique la plus grande toxicité de la paroi.

Dans l'occlusion double nous avons toujours la formation intra-pariétale de poisons, mais en plus nous avons la virulence microbienne qui s'exalte et devient responsable, elle aussi, des accidents.

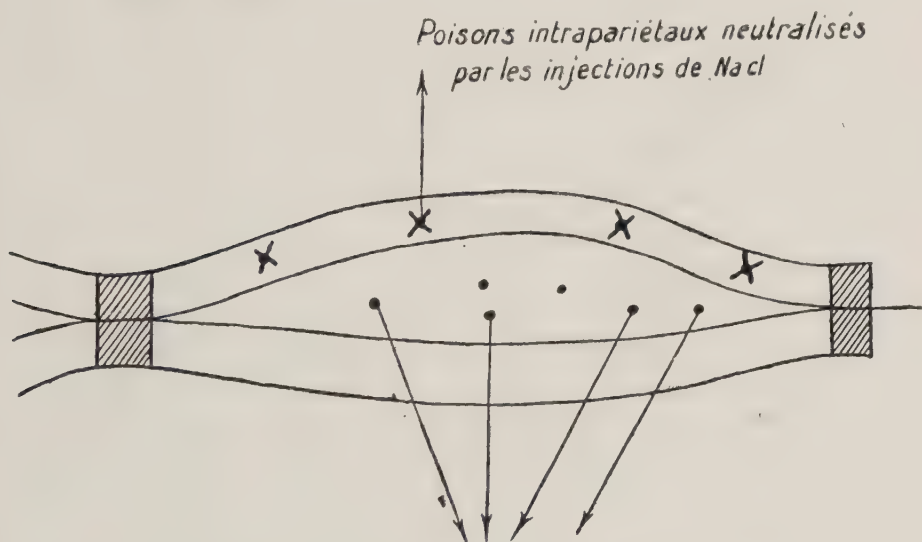


Cette représentation toute schématique a l'avantage d'expliquer la superposition de deux facteurs de la mort.

Résultats des injections de chlorure de sodium

Sans faire d'expérience, on pouvait prévoir que les solutions hypertoniques de chlorure de sodium n'au-

raient pas une efficacité très grande. En effet, nous avons vu précédemment que les solutions hypertoniques ne peuvent que neutraliser les produits putrides prenant naissance à l'intérieur de la paroi et doivent laisser intacts les microbes de sorte qu'il devient impossible de prolonger la vie des sujets pendant vingt à vingt-cinq jours, comme précédemment; tout ce que nous pouvons obtenir c'est de prolonger de quelques heures la vie du sujet. Après injection de chlorure de sodium, les produits putrides sont neutralisés, les microbes restent intacts, le tout se schématisant de la façon suivante:



Microbes intacts et gagnant la circulation générale

Outre ces considérations purement théoriques des faits nous incitaient à penser que la survie ne devait pas être longue. En effet, l'autopsie montre dans

L'occlusion double un ballonnement de l'anse isolée, dû à des liquides et à des gaz se formant à l'intérieur de la cavité close. La plupart du temps la paroi est gangrenée et laisse échapper dans la cavité péritonéale son contenu.

Pouvait-on prétendre empêcher ces accidents, pouvait-on prétendre que le sel même en solutions concentrées s'opposerait à la gangrène, s'opposerait à la sécrétion d'un liquide intestinal abondant? Non! bien au contraire, le chlorure de sodium injecté dans le sang s'élimine au niveau de la muqueuse intestinale, provoquant une véritable osmose et jouant le rôle d'un purgatif qui augmente la sécrétion entérique.

Devant ces considérations, nous nous sommes demandé si ces solutions hypertoniques n'allaient pas précipiter les accidents et amener une rupture plus rapide de l'intestin. Nous nous trouvions en face de deux éventualités, ou supprimer les solutions salées et du même coup ne pas entraver l'intoxication de l'organisme, ou alors faire ces injections et risquer d'ouvrir prématurément une brèche dans l'intestin.

Mais cette diminution de la résistance de la paroi de l'anse isolée est en raison inverse de la quantité de poisons contenus à son intérieur, chaque cellule qui compose cette paroi cède et meurt d'autant mieux qu'elle se trouve dans un milieu plus toxique, ce qui nous permet alors de dire que faire une injection hypertonique de chlorure de sodium aboutit à désintoxiquer partiellement l'organisme, à augmenter la résistance de la paroi intestinale tout en augmentant également la pression à l'intérieur de la poche ainsi constituée.

Dans la pratique, l'occlusion double sous forme de hernie étranglée est diagnostiquée rapidement et non moins rapidement opérée, en sorte que les altérations de la paroi et *a fortiori* la rupture de cette dernière sont peu fréquentes, ce qui amène à dire qu'il faut veiller surtout aux conséquences de l'intoxication due à la résorption de produits toxiques pariétaux, aux microbes de l'intestin et à leurs toxines. Ces conséquences sont des plus graves. Nombreux sont les opérateurs qui partent satisfaits de leur intervention et le lendemain, sûrs du succès, reviennent pour constater le décès !

Plusieurs auteurs ont signalé que, même en l'absence de lésions intestinales la mort peut être le couronnement d'une opération bien faite. Il est donc de toute nécessité d'associer les deux traitements chirurgical et médical.

Les expériences faites sur le chien nous ont donné entière satisfaction.

1^{er} SUJET. — Chien berger belge, 9 ans, 12 kg., occlusion double sur l'intestin grêle. Immédiatement après l'opération injection intra-veineuse d'une solution hypertonique de chlorure de sodium à 15 % à la dose de 5 gr. par kilogramme de poids vif, de même que sous la peau on introduit 10 centimètres de sérum physiologique, mais en répartissant les doses indiquées plus haut en trois injections.

Le surlendemain l'animal est toujours en vie, mais la fin est prochaine et malgré un traitement médical analogue à celui des jours précédents il meurt à 6 heures. La survie a donc été de trois jours, dépassant ainsi la moyenne des animaux non traités.

2^e SUJET. — Une expérience plus intéressante est celle faite sur une chienne à hernie inguinale. Après avoir incisé la peau

recouvrant le sac herniaire celui-ci est serré à sa partie supérieure à l'aide d'une chevillère qui transforme la lésion chronique en une hernie étranglée ; l'intervention est suivie d'une injection intra-veineuse d'une solution chlorurée à 15 % aux doses habituelles. Le chien s'affaiblit, présente des accidents gastriques et au bout du 2^e jour se montre particulièrement abattu malgré la continuation du traitement médical ; la ligature est alors enlevée, le chien reprend vie, tout en présentant des symptômes alarmants du côté de son appareil digestif. Au bout de 15 jours il est sacrifié. L'autopsie montre l'existence d'une soudure intime de l'intestin grêle avec la paroi herniaire, grâce à un manchon fibreux enserrant l'anse au point de réduire considérablement son calibre et expliquant du même coup les accidents gastriques signalés.

Nous pouvons donc résumer en disant qu'il est nécessaire de joindre au traitement chirurgical un traitement médical à base de chlorure de sodium et, de cette façon, l'opération rapide et bien faite, peut être assurée d'un succès certain.

Conclusions

La pathogénie ou le mécanisme de la mort dans les cas d'occlusion intestinale réalisée expérimentalement varie suivant que celle-ci résulte d'une seule ligature (occlusion simple) ou de deux ligatures distantes isolant une poche intestinale (occlusion double).

Dans l'occlusion simple, la mort est le résultat ou la conséquence d'une intoxication due aux poisons élaborés dans la paroi intestinale et résorbés par l'organisme. Les occlusions sont d'autant plus graves qu'elles sont plus haut situées, c'est-à-dire près du pylore.

Elles entraînent une chute marquée du taux des chlorures sanguins et urinaires. Aussi, au point de vue thérapeutique, l'injection de solutions hypertoniques chlorurées sodiques assure-t-elle des survies remarquables chez les sujets expérimentés.

Dans l'occlusion double, les effets de ces injections sont beaucoup moins nets; car la mort n'est pas d'origine toxique, mais d'origine infectieuse et septicé-

mique. L'action principale revient non aux produits putrides résorbés, mais aux germes microbiens dont la virulence s'est exagérée dans le vase clos (poche intestinale).

Vu : Le Directeur	Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon	de l'Ecole Vétérinaire,
CH. PORCHER.	Dr DOUVILLE.

Vu : Le Doyen,	Le Président de la Thèse,
JEAN LEPINE.	Dr CADE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, 15 Février 1930.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

J. GHEUSI.

Bibliographie

- A. GOSSET, LÉON BINET et D. PETIT-DUTAILLIS. — « De la valeur du chlorure de sodium employé en solution hypertonique et à haute dose comme moyen curatif ou préventif de l'intoxication dans les occlusions du tube digestif ». *Presse médicale* (samedi 7 janvier 1928).
- LÉON BINET. — « Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale ». *Communication à la société de Pathologie comparée* (séance du 13 décembre 1927).
- C. BOLOGNESI. — « Recherches physico-chimiques du sang dans l'occlusion intestinale expérimentale ». *Journal de physiologie et de pathologie générale*. T. XIII, 1911, p. 220.
- BROWN, EUSTERMAN, HARTMAN et ROWNTRA. — « Néphrite toxique dans les sténoses pyloriques et duodénales. Insuffisance rénale compliquant la tétanie gastrique ». *Bulletin Johns Hopkins Hosp.* T. XXXI, 1920, p. 1.
- W. S. MAC CANN. — « Etude du pouvoir de combinaison de l'acide carbonique du plasma sanguin dans la tétanie expérimentale ». *Journal biol. chim.* T. XXXV, 1918, page 553.
- A. CHENUT. — « *L'expérimentation dans l'occlusion intestinale mécanique* ». Bordeaux, 1926, imprimerie de l'Université.
- COLEMAN. — « Use of hypertonic saline solution in acute intestinal obstruction, personal observation ». *Medical Association*. T. LXXXVIII, 2 août 1927, p. 1060-1062.

- C. H. COPPER et B. BROOKS. — « Obstruction intestinale. Etude de expérimentale de la valeur thérapeutique de l'administration de NaCl ». *Ann. Surg.* T. LXXXVIII, 1923, p. 765, 760.
- C. F. DIXON. — La valeur de NaCl dans le traitement de l'intoxication duodénale ». *Journal American medecin Association.* T. LXVII, 1916, p. 1080.
- Pierre DUVAL, J. Ch. ROUX et H. BÉCLÉRE. — « L'intoxication dans la rétention duodénale. Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum ». Paris, Masson éd., 1924, p. 226.
- E. FEUILLÉ. — « De l'opportunité des injections de sérum artificielle ». *C. R. de la Société de Biologie.* T. LXXXI, 19 octobre 1918. « *Le dédoublement unique des chlorures alcalins dans l'organisme* », 9 novembre 1918, p. 947.
- GATCH, TRUSLER et AYERS. — « Occlusion intestinale aiguë, mécanisme et signification de l'hypochlorurémie et autres modifications chimiques du sang ». *The American Journal of medecin.* T. CLXXIII, n° 5, mai 1927.
- R. W. GÉRARD. — « Chirurgical studies on intestinal intoxication. The presence significance of histamina in a obstructed bouvel ». *Journal of biologie.* T. LII, mai 1922.
- R. L. HADEN et Th. G. ORR. — « Chirurgical changes in the dog after intestinal obstruction ». *Journal exp. medec.* T. XXXVII, mars 1923, p. 365-367. Lire également p. 377 et la suite. — « Occlusion haute de l'intestin ». *Journal of the Missouri state medec. Association.* T. XX, juin 1923, p. 185-190. — « The effect of sodium chloride on the chirurgical changes in the blood of the dog after pyloric and intestinal obstruction ». *Journal exp. medecin.* T. XXXVIII, 1923, p. 55. — « The treatment of the toxina of intestinal obstruction ». *Kausa City Chirurgical, Soc. quart. Bull.* T. I. n° 4, 1924-25, p. 14-18. — « Teneur en Na du sang du chien après obstruction intestinale expérimentale ». *Journal exper. Méd.* T. XLI, 1925, p. 119-127.
- L. HALLION et René GAYET. — « Article sécrétion intestinale du traité de physiologie normale et pathologie de H. ROGER et LÉON BINET. T. III.

- J. A. HARTWELL et J. P. HOGUET. — « Experimental intestinal obstruction in dogo with special reference to the cause of death and the treatment by large amounts of normal saline solution ». *Journal American medecin Association*. T. IX, 13 juillet 1912, p. 82.
- CADEAC. — « *Pathologie interne. Intestin* ».
- HUGHSON et SCARFF. — « The influence of intraveinous Nacl in intestinal absorption and peristaltis ». *Bull. Johns Hopkins Hosp.* T. XXXV, 1924, p. 197-201.
- P. L. LEPLANQUAIS. — « L'occlusion intestinale expérimentale chez le chien ». *Thèse pour le doctorat vétérinaire*, Paris 1927.
- H. ROGER et GARNIER. — « Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale ». *C. R. de la société de Biologie*. T. XX, 7 avril 1906, p. 666. — « L'occlusion intestinale, pathogénie et physiologie pathologique ». *Presse médicale*, 23 mai 1906, p. 325. — « Les poisons du tube digestif à l'état normal ». *Revue de médecine*, août 1906. — « Les poisons du tube digestif à l'état pathologique ». *Ibid.*, décembre 1906.
- H. ROGER. — « L'occlusion intestinale, causes et mécanisme des accidents ». *Revue scientifique*, 19 janvier 1907. — « Rôle de l'autointoxication dans l'occlusion intestinale ». *Presse médicale*, 4 janvier 1911, n° 1, p. 1. — « L'occlusion intestinale expérimentale ». *Presse médicale*, 15 novembre 1924, n° 92, p. 901.
-

TABLE DES MATIÈRES

L'occlusion simple	7
Théorie réflexe	8
Théorie de la deshydratation	9
Théorie infectieuse	10
Théorie toxique	15
Modifications du sang dans l'occlusion	22
Observations personnelles	26
Traitement médical de l'occlusion intestinale simple..	36
L'occlusion double	39
Conclusions	55
Bibliographie	57

